

2006 în secția de malformații cardiace congenitale a Centrului de Chirurgie a Inimii. Corecția chirurgicală simultană a DSV și a SP s-a realizat la 35 (97,2%) de pacienți și corecția chirurgicală în două etape – la 1 (2,8%) pacient. Comisurotomia valvei pulmonare, concomitent cu plastia DSV, s-a efectuat la 19 (52,8%) bolnavi, excizia stenozei infundibulare din tractul de ieșire al ventriculului drept – la 24 (66,7%) de pacienți, inclusiv infundibulectomia în 16 (44,5%) cazuri și corecția ventriculului drept bicameral în 8 (22,2%) cazuri. Estimarea valorilor medii ale indicatorilor ecocardiografici la pacienții operați cu DSV asociat cu SP a constatat o reducere semnificativă a gradientului presional la valva pulmonară, a diametrului atriului stâng, a diametrului atriului drept, a diametrului diastolic al ventriculului stâng, a diametrului sistolic al ventriculului stâng, a volumului diastolic al ventriculului stâng, a volumului sistolic al ventriculului stâng, a fracției de ejeecție și a presiunii sistolice în ventriculul drept. Este important de menționat și absența cazurilor de deces al pacienților operați cu DSV și SP. Analizând aceste rezultate a fost elaborat algoritmul de management al pacienților cu DSV asociat cu SP.

### Summary

**Aims of the study** – comparative evaluation of different methods and approaches of surgical repair of ventricular septal defect (VSD) associated with pulmonary stenosis (PS).

This study includes 36 patients (28 men and 8 women) with VSD associated with PS. The average age was  $90,5 \pm 16,7$  months (8 months–48 years). The average body weight was  $20,8 \pm 1,9$  kg (8–49 kg).

Surgical correction was done using cardiopulmonary bypass ( $91,5 \pm 9,1$  min.), aortal cross clamping ( $51,2 \pm 5,5$  min.) and mechanical ventilation ( $14,4 \pm 1,4$  hours). Sternotomy was made in 35 (97,2%) cases, and toracotomy in 1 (16,7%). The access to the VSD was achieved through the RA in 17 (47,2%) cases, through the RV in 7 (19,4%), through the RA and PA in 3 (8,3%) and through the RA and RV in 9 (25,0%). Surgical correction by suture closure of the defect was performed in 8 (22,2%) cases, synthetic patches were used in 27 (75,0%), and xenopericardial patches in 1 (2,8%). Simultaneous correction of the VSD and pulmonary valve comisurotomy was made in 19 (52,8%) cases. Excision of infundibulum PS was made in 24 (66,7%) cases: infundibulectomy was practiced in 16 (44,5%) and correction of bicameral right ventricle was made in 8 (22,2%). At the same time 4 (11,1%) patients underwent PA debanding; 9 (25,0%) – ASD closure by suture; 5 (13,9) – tricuspid valve reconstruction. There has been a raise in the rate of NYHA I patients (from 0% to 55,6%), also a diminishing of NYHA II patients (from 50,0% to 38,9%) and NYHA III patients (from 50,0% to 0%).

**Conclusions.** The group of patients with VSD associated with PS showed good postoperative results: improve-

ment of the clinical picture and haemodynamic parameters by the first week, regression of the cardiac failure.

### Резюме

В работе представлена сравнительная оценка различных методик хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) в сочетании со стенозом легочной артерии (СЛА). Исследование включает 36 пациентов с ДМЖП и СЛА, оперированных в отделении врожденных пороков сердца Центра Хирургии Сердца за период 1995 - 2006 гг. Одноэтапная коррекция пороков была произведена 35 (97,2%) больным, коррекция в 2 этапа – 1 больному (2,8%). 19 больным (52,8%), одновременно с пластикой ДМЖП, была произведена комиссуротомия клапана легочной артерии; 24 (66,7%) больным – иссечение стенозы выводного отдела правого желудочка, включая инфундибулэктомию в 16 (44,5%) случаев и коррекцию двухкамерного правого желудочка в 8 (22,2%) случаев. В группе исследования небыли случаи операционной летальности. ЭХО исследование подтвердило благополучные клинические результаты, исчезновение или уменьшение недостаточности митрального, аортального, лёгочной артерии и трехстворчатого клапанов, уменьшение градиента давления на выходном тракте правого желудочка. В результате вышеперечисленного анализа создан алгоритм хирургического лечения данной патологии.

## ARGUMENTAREA TACTICII ACTIVE ÎN TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL INSUFICIENȚEI MITRALE ISCHEMICE

*Aureliu Batrânac*, cardiochirurg, conf.,  
dr. în med., *Vitalie Moscalu*, cardiochirurg,  
conf., dr. în med., *Andrei Ureche*, cardiochirurg,  
*Vladislav Morozan*, cardiochirurg, dr. în med.,  
*Gheorghe Manolache*, cardiochirurg,  
dr. în med., *Nelea Ghicavâi*, cardiolog,  
*Serghei Voïtov*, cardiochirurg,  
*Sergiu Barnaciuc*, cardiochirurg  
IMSP Spitalul Clinic Rpușnic,  
Centrul de Chirurgie a Inimii

Insuficiența mitrală ischemică (IMI) este una dintre problemele majore ale cardiologiei și cardiochirurgiei moderne, încă nesoluționată și discutată pe larg în literatura de specialitate, atât în aspect de mecanisme de dezvoltare, cât și în aspect de alegere a unei conduite argumentate de tratament. Ea poate fi diagnosticată la pacienții cu procese stenotice ale

arterelor coronariene, cu dezvoltarea cardiopatiei ischemice și disfuncția ventriculului stâng.

Terapia conservativă la pacienții cu IMI are un pronostic nefavorabil și se caracterizează printr-o supraviețuire de 30-40% la 1 an de observație.

Unele studii au demonstrat prioritatea operațiilor simultane de revascularizare a miocardului cu tehnicile de reconstrucție a complexului valvular mitral, față de cele de by-pass coronarian izolat.

Tehnicile chirurgicale au evaluat de la efectuarea unei anuloplastii restrictive, până la procedee de mobilizare a aparatului subvalvular, excizie de cordaje secundare, aplicarea de neocordaje, aproximarea mușchilor papilari, tehnici de suturare a marginilor libere a cuspelor valvulare etc. Cu tot efectul benefic al acestor operații, în supravegherea pe termen lung a pacienților operați sunt înregistrate cazuri de recidivă a patologiilor valvulare. Astfel, un grup de autori din Cleaveland (Mc. Gree, 2004) au comunicat despre o recurență a insuficienței mitrale (gr. III-IV) la 28% din 585 pacienți la care s-a efectuat anuloplastia mitrală simultan cu revascularizarea miocardului. Faptul acesta confirmă necesitatea studierii mecanismului de dezvoltare a IMI, ce include o serie de semne ce caracterizează: localizarea zonelor de infarct miocardic; schimbarea sfericității VS; deplasarea mușchilor papilari (apical, lateral); deplasarea punctului de coaptare a cuspelor valvulare.

Sunt discutabile indicațiile operatorii în IMI moderată (gr. II). Reieșind din postulatul că apariția IMI are o valoare de pronostic importantă în evoluția cardiopatiei secundare la pacienții ce au suportat infarct miocardic acut, întocmirea unui algoritm de diagnostic și tratament al acesteia rămâne una dintre cele mai actuale probleme, la care se axează majoritatea clinicilor de specialitate.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluși 124 pacienți cu BIC și IMI operați în Centrul de Chirurgie a Inimii pe parcursul anilor 2004-2009. La 85 pacienți a fost decisă o tactică activă față de IMI, efectuând una dintre tehnicile reconstructive posibile, la ceilalți 39 insuficiența mitrală fiind până la gradul II a fost neglijată, astfel formând un lot de control. Vârsta medie a pacienților –  $58,0 \pm 7,1$  ani. Repartizându-i după sex, menționăm prezența a 110 bărbați și 14 femei. Infarct miocardic în anamneză – 97 (78,2%) de pacienți, deși investigațiile ulterioare au depistat cicatrice postinfarct la 91 (72,9%) din ei. Infarctul miocardic a fost localizat anterior la 48 (50,5%), posterior la 33 (34,7%), antero-posterior la 14 (14,7%).

Anghină pectorală instabilă la adresare prezentau 17 (13,7%) pacienți, ceilalți -107 aveau semne de angor pectoral stabil, clasa funcțională medie (Asociația Canadiană a Cardiologilor) era la nivel de 3,1. Con-

form clasificăției NYHA, în clasa funcțională II erau 32 pacienți, III – 81, IV – 11, ceea ce dovedește că 92 (74,2%) prezentau semne de insuficiență cardiacă pronunțată.

Din bolile concomitente necardiace: diabetul zaharat – 21 (17,1%), boala ulceroasă – 5 (4,1%), ateroscleroză periferică – 18 (14,6%), boala hipertonică – 87 (70,7%), insuficiență renală – 11 (8,9%), patologie pulmonară cronică – 12 (9,6%).

Toți pacienții au fost investigați ECG. Ritm sinusal s-a înregistrat în 114 (91,9%) cazuri, fibrilație ori flutter atrial – în 10 (8,1%). Cicatrice postinfarct anteroseptal s-a depistat la 91 pacienți, anteroseptale apical – 37 (31,6), posterobazal – 14 (12,0%), posterolateral – 7 (6,0%). Hipertrofie de VS s-a menționat în 98 (81,0%) cazuri, semne caracteristice de anevrism al VS s-au stabilit la 7 (6,0%) din numărul total de pacienți.

EchoCG – 107 (86,3%) pacienți în timpul investigației se prezentau cu cavități cardiace mărite, inclusiv 78 (72,9%) din grupul de bază și 9 (23,6%) din grupul de control ( $p < 0,001$ ,  $\chi^2$  – 6,8). Semne de calcinoză la valva Ao s-au înregistrat la 24 pacienți. Insuficiența Ao de gr. II – 21, gr. III – 4, gradientul transvalvular Ao a variat în aceste cazuri de la 2,0 până la 91,0 mm Hg (media 16,7 mm Hg). Semne de hipochinezie anteroapicală s-au depistat la 40 (33,3%) bolnavi, posterolaterală – la 36 (30,0%). Valva mitrală se prezintă cu un gradient transvalvular mediu de  $4,9 \pm 0,5$  mm Hg. Gradul mediu de regurgitare 2,7 în grupul de bază și 1,92 în grupul de control ( $p < 0,001$ ,  $\chi^2$  – 6,8). Insuficiența tricuspida relativă gr. I-II prezentau 110 pacienți, gr. III – 13, gr. IV – 1.

Investigația de bază este angiocoronarografia cu ventriculografia, care a permis depistarea stenozelor pe arterele coronariene. După numărul arterelor afectate grupul de bază prezenta un număr mai mare de artere afectate față de grupul de control – în medie 2,84 vs 2,57 ( $p < 0,05$ ,  $\chi^2$  – 6,4).

**Rezultate.** Pacienții din lotul de studiu au fost operați în totalitate în condiții de CEC. Durata CEC-ului a alcătuit în medie  $196 \pm 5,8$  min., aorta fiind clampată  $132 \pm 4,7$  min.

Au fost aplicate 414 pontaje coronariene, inclusiv 305 cu venă autologă, 108 cu a. mamară internă și 1 cu a. radială, indicele de revascularizare 3,3 pontaje/pacient.

Anevrysul de VS 25 de cazuri: 21 anteroapicale și 4 cu localizare posterioară. Marea majoritate a pacienților cu anevrism de VS au fost din grupul de bază (care au necesitat corecția IMI), respectiv 23 (27,1%) vs 2 (5,1%) din grupul de control ( $P < 0,001$ ,  $X^2$  – 9,3), 12 din ei au necesitat înlăturarea maselor trombotice din sacul anevrismatic. Plastia anevrismului

de ventricul stâng s-a efectuat la 25 (20,2%) pacienți, utilizând următoarele tehnici operatorii: plastia Dor 16, Jatane 6, Nair 1, Menicanti 1, liniară 1.

Unul dintre indicii ce caracterizează eficacitatea plastiei de anevrism ventricular este micșorarea și remodelarea cavității ventriculului stâng, pentru a reduce suprasolicitarea de volum telediastolic, micșorarea stresului parietal cu îmbunătățirea funcției sistolice a miocardului. Plastia anevrismului de VS este o componentă a tehnicilor chirurgicale aplicate cu țel de micșorare a cavităților cordului, înlăturarea displaziei mușchilor papilari, prevenirea teteringului de cuspe, elemente obligatorii fără de care plastia de valvă mitrală în IMI nu poate fi eficientă.

Au fost aplicate diverse tehnici de plastie mitrală la 85 pacienți cu IMI: anuloplastia cu 3 suturi 56 (69,1%), anuloplastia Shore 8 (9,9%), anuloplastia cu inel de suport 16 (19,6%), suturarea cleftului 20 (24,7%), aplicarea neocordajelor 7 (8,6%), rezecție cordaje gr. II 5 (6,2%), procedeul Alfieri 4 (4,9%).

Pentru anuloplastie au fost utilizate inele de suport de tip Medinj (12), Rosscardix (3), Mix (1). Diametrul acestor inele a fost diferit: N-26 (4), N-28 (7), N-30 (2), N-32 (5). În majoritatea cazurilor a fost aplicată o nouă tehnică de anuloplastie a valvei mitrale, denumită de autori „cu 3 suturi”, metodă originală, confirmată prin brevet de invenție. După cum s-a menționat deja, această tehnică permite nu numai înlăturarea dilatării asimetrice a inelului fibrotic, ci și păstrarea mobilității cuspei posterioare, fapt ce influențează durabilitatea reconstrucției valvulare efectuate. În rupturile de cordaje și prolaps de cuspe la 7 pacienți au fost modelate neocordaje cu fire Gore-Tex 4/0.

Suturarea cleftului, cu restabilirea competenței valvulare – 20 (24,7%) cazuri. Pentru a micșora tensionarea cuspelor (tetering) a fost aplicată rezecția cordajelor de gr. II, metodă aplicată cu succes la 5 pacienți. În cazurile de insuficiență mitrală cu mecanism complex al IMI, a fost aplicată și tehnica cu crearea a 2 orificii (Alfieri) prin suturarea marginilor libere ale cuspelor anterioară și posterioară – 4 cazuri, finalizând reconstrucția valvulară obligatoriu cu o anuloplastie cu inel de suport. Apoi s-a efectuat, în caz de necesitate, anuloplastia valvei tricuspide (De Vega – 24, inel de suport – 1).

Caracterizând complicațiile postoperatorii timpurii, putem menționa că semne de insuficiență cardiacă în perioada postperfuzională s-au înregistrat la 83 (66,9%) de pacienți. În grupul de bază doza diuretică de catecholamine s-a administrat la 29 (34,1%) de bolnavi, doze cardiotonice – la 51 (60%), comparativ cu grupul de control, în care s-au utilizat temporar numai doze diuretice de dopamină la 37 (94,7%) cu stabili-

zarea hemodinamicii în primele ore postoperatorii ( $P < 0,05$ ,  $X^2 - 4,4$ ). La 12 (9,6%) pacienți din grupul de bază ISDN a fost utilizat pentru a înlătura stările de ischemie a miocardului în perioada de reperfuzie ( $P < 0,05$ ,  $X^2 - 4,4$ ). 28 (22,5%) pacienți au necesitat infuzii de cardizem, mai ales în cazurile cu debut postoperatoriu hipertensiv, atât arterial, cât și la pacienții cu hipertensiune pulmonară avansată.

Infarct miocardic perioperatoriu au suportat 3 (2,4%) pacienți, 2 – anteroseptal și 1 – posterolateral. Hemoragii postoperatorii ce au necesitat resternotomie au fost înregistrate la 5 (4,0%) pacienți. Sursa chirurgicală de hemoragie a fost găsită la 4, în ultimul caz pierderile excesive de sânge au fost determinate de o coagulopatie, rezolvată ulterior prin restituirea factorilor de coagulare.

Insuficiență respiratorie după operație au prezentat 38 (31,1%) pacienți, care a fost cauzată de obstrucții bronșice (14), endobronșite purulente (9), pneumonii (8), obezitate (6), deliriu (1), majoritatea acestor pacienți preoperatoriu prezentau dereglări ale funcției ventilatorii accentuate.

În perioada postperfuzională 35 (28,2%) pacienți prezentau bradiaritmii, ce au necesitat ECS temporar. Dereglările de conductibilitate și frecvența utilizării ECS postoperatoriu, de asemenea, au fost mai frecvente în I grup și au alcătuit 29 (36,2%) VS 6 (15,8%) pacienți din al II-lea grup ( $P < 0,001$ ,  $X^2 - 9,4$ ). Fibrilația și flutterul atrial au fost înregistrate în 17 (13,7%) și 10 (25,6%) cazuri, respectiv ( $P < 0,05$ ,  $X^2 - 4,2$ ). Paroxisme repetate de tahiaritmii s-au înregistrat în 7 cazuri, la 6 pacienți a fost efectuată cardioversia cu restabilirea ritmului sinusal. Bloc atrioventricular de durată (1-5 zile) a fost înregistrat în 6 (4,8%) cazuri, care s-au rezolvat conservativ.

Comparând grupurile de pacienți, menționăm o frecvență înaltă a cazurilor de insuficiență respiratorie la cei care au necesitat corecția IMI, respectiv 32 (26,2%), față de grupul de control – 6 (15,4%) ( $P < 0,05$ ,  $X^2 - 6,6$ ), cauzată de un grad mai avansat de hipertensiune pulmonară la această categorie de pacienți. Pneumonii postoperatorii confirmate la examenul Ro s-au depistat în 73 (58,9%) cazuri. Măsurile agresive de profilaxie și tratament (lavaj bronșic, pneumopresie, gimnastică respiratorie, bronhoscopie de asanare, antibroctoterapie) al acestor complicații a permis rezolvarea în termene reduse a complicațiilor. Complicații infecțioase: mediastinita în lotul de studiu a survenit la 6 (4,8%) pacienți, supurații de plagă până la stern – la 11 (8,9%).

Afectările vasculare cerebrale asociate sunt un factor de risc preoperatoriu de apariție a dereglărilor circulatorii de focar, mai ales la pacienții operați în condiții de CEC (hipotensiune, debit de pompă redus,



hipotermie, clamp de vase magistrale). Aceasta a necesitat depistarea agresivă a acestor patologii. Ictus ischemic a survenit la 2 (1,6%) pacienți. Letalitatea postoperatorie a alcătuit 7,3% (9 cazuri). Cazurile letale postoperatorii au fost divizate în 2 categorii: cardiace (8) și necardiace (1).

Tehnicile reconstructive au permis o corecție efec-tivă a IMI în majoritatea cazurilor, micșorând gardul de regurgitare la valva mitrală de la  $2,7 \pm 0,5$  preopera-toriu, la  $1,2 \pm 0,1$  postoperatoriu ( $P < 0,001$ ,  $X^2=9,4$ ).

În grupul de control, gradul de regurgitare mediu la valva mitrală a rămas la același nivel ( $1,92 \pm 0,6$  mediu), ce infirmă postulatul că by-passul coronari-an izolat poate duce la diminuarea gradului de IMI, postoperatoriu. De asemenea, în acest grup nu s-a obținut o micșorare statistic veridică a cavităților cor-dului, spre deosebire de pacienții din grupul de bază, la care corecția IMI a permis micșorarea VdVS de la  $192,9 \pm 6,4$  ml până la  $164,8 \pm 5,5$  ml ( $P < 0,001$ ).

Aceasta confirmă raționamentul tacticii active în corecția IMI și tactica corectă de tratament chirurgi-cal al patologiilor valvulare asociate, concomitent cu revascularizarea miocardului la pacienții cu BIC. Pe termen lung s-a observat o evoluție benefică a pacien-ților după corecția IMI, menținându-se o supraviețuire de  $98,1 \pm 0,2\%$  la 12 luni de supraviețuire,  $93,1 \pm 0,4\%$  la 24 luni și  $78,6 \pm 1,1\%$  la 48 luni.

Ecocardiografic s-a constatat o stabilitate a dia-metrului inelului fibros, gradului mediu de regurgi-tare –  $1,2 \pm 0,1$  postoperatoriu și  $1,4 \pm 0,2$  în perioada de lungă durată. Schimbările morfometrice ale cavi-tăților cordului nu au afectat contractilitatea globală a miocardului VS. În grupul de control procesele de remodelare ventriculară au progresat, cu mărirea Vd VS față de indicii postoperatorii. Ca urmare, s-a depis-tat o scădere a FE VS de la  $58,5 \pm 0,9\%$  la  $52,3 \pm 1,2\%$  ( $P < 0,05$ ), fapt ce indică o reducere a posibilităților funcționale la acest grup de pacienți. Rezultatele ob-ținute confirmă tactica activă de corecție a IMI în re-gurgitățile volumetric semnificative.

Cât privește IMI moderată, nu a fost constată-tă o regresare a gradului de regurgitare după efectuarea by-passului coronarian izolat, volumetric acest jet re-gurgitant influențează negativ asupra funcției VS, dar nu afectează supraviețuirea de lungă durată a paci-enților, ceea ce impune o tactică diferențială față de necesitatea corecției acestor regurgitații în funcție de factorii coexistenți.

### Concluzii

1. IMI, ca o complicație a BIC, cauzată de modifi-cări structurale și funcționale ale ventriculului stâng, poate servi ca o metodă de screening a gradului de disfuncție papilar-anulară, fapt determinant în stabili-rea tacticii de tratament al acestor patologii.

2. Mecanismul de apariție a IMI este strâns legat de localizarea zonelor de infarct miocardic, gradul de afectare VS, prevalența dilatării/disfuncției inelului fibros mitral, deplasarea punctului de coaptare valvu-lară în urma tensionării mușchilor papilari.

3. Tehnicile chirurgicale reconstructive sunt de preferință în IMI, care, în comun cu by-pasuul cor-onarian, rezecția și plastia anevrismului de VS, aproxi-marea mușchilor papilari, asigură restabilirea anatomi-că și funcțională a competenței valvulare. Tehnica inovațională de anuloplastie cu 3 suturi are unele pri-orități față de alte metode, asigurând o corecție efici-entă a IMI, păstrând mobilitatea fiziologică a cuspelor valvulare.

4. By-passul coronarian efectuat izolat nu con-tribuie la regresia IMI de gr. II, în perioada de lungă durată în 25% cazuri nu stopează progresarea gradului de regurgitare, menținând o suprasolicitare de volum al VS. Neglijarea corecției acestor regurgitații menține dependența de un tratament compensator continuu.

### Bibliografie selectivă

1. Alfieri O., Maisano F., De Bonis M. et. al. *The double orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems*. In: J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 2001, 122, p. 574-581.
2. Edwin C. McGee, A. Marc Gillinov, Eugene H. Blackstone et. al. *Recurrent mitral regurgitation after an-nuloplasty for funcțional ischemic mitral regurgitation*. In: The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2004, 6 (128), p. 916-924.
3. Fundaro Pino, Pocar Marco, Noneta Andrea et. al. *Posterior Mitral Valve Restoration for Ischemic Regurgita-tion*. In: Ann. Thorac. Surg., 2004, 77, p. 729-730.
4. Hvass U., Tapia J., Baron F. et. al. *Papillary mus-cle sling: a new functional approach to mitral repair in pa-tients with ischemic left ventricular dysfunction and func-tional mitral regurgitation*. In: Ann. Thorac. Surg., 2003, 75, p. 809-811.
5. Iung B. *Management of ischaemic mitral regurgi-tation*. In: Heart, 2003, 89, p. 459-464.
6. Kincaid Edward H., Rilez Robert D., Hines Mi-chael H. et. al. *Anterior Leaflet Augmentation for Ischemic Mitral Regurgitation*. In: Ann. Thorac. Surg., 2004, 78, p. 564-568.
7. Lam B.K., Gilinov A.M., Blackstone E.H. et. al. *Importance of moderate ischemic mitral regurgitation*. In: Ann. Thorac. Surg., 2005, 79, p. 462-470.
8. Maisano F., Caldarola A., Blasio A. et. al. *Mid-term results of edge-to-edge mitral valve repair without annuloplasty*. In: J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 2003, 126, p. 1987-1997.
9. McGee E.C., Gillinov A.M., Blackstone E.H. et. al. *Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for*

*functional ischemic mitral regurgitation*. In: J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 2004, 128, p. 916-924.

10. Michael A. Borger, Asim Alam, Patricia M. Murphy et al. *Chronic Ischemic Mitral Regurgitation: Repair, Replace or Rethink?* In: Ann. Thorac. Surg., 2006, 81, p. 1153-1161.

11. Pierard L.A., Lancellotti P. *The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema*. In: N. Engl. J. Med., 2004, 351, p. 1627-1634.

12. Tetsuya Ueno, Ryuzo Sakata, Yoshifumi Iguro et al. *New Surgical Approach to Reduce Tethering in Ischemic Mitral Regurgitation by Relocation of Separate Heads of the Posterior Papillary Muscle*. In: Ann. Thorac. Surg., 2006, 81, p. 2324-2325.

### Rezumat

By-passul coronarian efectuat izolat nu contribuie la regresia insuficienței mitrale ischemice de gradul II, iar în 25% de cazuri în perioada de lungă durată IMI progresează. Insuficiența mitrală ischemică poate fi considerată un marker al remodelării ventriculare în cardiopatia ischemică, iar neglijarea regurgitațiilor lasă amprentă asupra letalității postoperatorii și stabilității rezultatelor pe o perioadă de lungă durată.

### Summary

Isolated coronary by-pass did not contributed to regression of II grade ischemic mitral insufficiency, and in 25% of cases during a long period. IMR may be regarded as a marker of ventricular remodeling in ischemic heart disease and neglecting such of regurgitation influences upon the postoperative mortality rate and stability during long-term results.

### Резюме

Изолированное аортокоронарное шунтирование не приводит к регрессии недостаточности митрального клапана II ст., но в 25% случаев в отдаленном периоде недостаточность митрального клапана увеличивается. Недостаточность митрального клапана ишемической этиологии может считаться маркером ремоделирования желудочка в ишемической болезни сердца, митральная недостаточность влияет на летальность после операции и на стабильность в отдаленном периоде.

## TRATAMENTUL CONTEMPORAN AL TROMBOZEI DE PROTEZĂ VALVULARĂ CARDIACĂ

**Gheorghe Manolache**, cardiochirurg, conf., dr. în medicină, **Vitalie Moscalu**, cardiochirurg, conf., dr. în medicină, **Aureliu Batrânac**, cardiochirurg, conf., dr. în medicină, **Vladislav Morozan**, cardiochirurg, dr. în medicină, **Andrei Ureche**, cardiochirurg, **Grigore Țurcanu**, cardiochirurg, **Sergiu Barnaciuc**, cardiochirurg, **Adrian Rotaru**, rezident-chirurg IMSP Spitalul Clinic Republican, Centrul de Chirurgie a Inimii

**Tromboza și embolismul** reprezintă cele mai importante complicații ale protezelor valvulare, care pot declanșa situații de urgență:

- tromboza unei proteze mecanice, care reprezintă o complicație foarte periculoasă, întrucât se asociază deseori cu embolismul și/sau cu deteriorarea care amenință viața pacientului;
- complicații tromboembolice, care sunt o cauză frecventă de morbiditate și de mortalitate la purtătorii de proteze mecanice [1].

**Obstrucția unei valve protetice** poate fi produsă prin tromb, prin apariția unui țesut de neoformație (pannus) sau prin ambele.

**Tromboza protezei** este definită ca orice tromb în absența infecției, atașat de sau situat în imediata apropiere a unei proteze care obstruează în parte fluxul sangvin prin proteză sau interferează cu funcția acesteia. Riscul complicațiilor tromboembolice este mai mic, dar nu neglijabil în cazul protezelor biologice, mai ales dacă acestea necesită anticoagulare de durată [2]. Obstrucția masivă (la bolnavii aflați clinic în clasa NYHA IV) apare mai frecvent la protezele cu un disc, decât la cele cu două hemidiscuri.

Obstrucția în sens hemodinamic și evaluată prin creșterea gradientilor transprotetici, folosind metodele Doppler, poate avea **etiologii** nonstructurale (ca un „leak” – gaură, spărtură) sau poate interveni nepotrivirea (*mismatch*) protezei pacientului [3].

Incidența complicațiilor tromboembolice la protezele valvulare este cuprinsă între 0,03% și 4,3% pacient/an. Incidența trombozelor este mai mare la protezele mecanice în poziție tricuspidiană și la cele mitrale, în comparație cu cele aortice [4].

**Trombozele protezelor valvulare** depind de tipul și de localizarea protezei; principala cauză o reprezintă anticoagularea insuficientă, dar pot interveni și alți